Ueber comatöse Zustände

mit

besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Paul Schmidt

cand. med. aus Neustadt in Sachsen.

München, 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber comatöse Zustände

mit

besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Paul Schmidt

cand. med. aus Neustadt in Sachsen.

München, 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Die comatösen Zustände, wie sie teils Krankheiten begleiten, teils aber auch unter sonst ganz normalen Verhältnissen vorkommen, sind für den Arzt aus mehrfachen Gründen von besonderem Interesse. Dem praktizierenden Arzte bieten sie wertvolle Anhaltepunkte bei der prognostischen Beurteilung einer Krankheit, erschweren ihm freilich oft genug auch die Differentialdiagnose des einzelnen Falles, besonders wenn er den Patienten bis Eintritt des comatösen Zustandes nicht beobachten konnte. Die Diagnose ist dann lediglich auf Grund des momentanen Befunds ohne die für viele Fälle wichtige Stütze der Anamnese zu stellen und kann schlechterdings oft nur eine Wahrhrscheinlichkeitsdiagnose sein.

Dem Forscher in der Medizin bereiten die comatösen Zustände nicht geringere Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, sie in ihrem Wesen zu erkennen und auf ihre letzten Ursachen zurückzuführen. Dabei verliert er sich in ein Gebiet, das mit den verschiedensten Zweigen nicht nur der Medizin, sondern auch anderer Wissenschaften, besonders der Psychologie, in inniger Berührung steht und bei seiner Durchforschung einen gænzen Mann erfordert. Hierin gipfelt die höchste und letzte Aufgabe des menschlichen Verstandes, jetzt freilich noch seine ganze Schwäche.

Nach diesen Vorbemerkungen dürfte es gerechtfertigt erscheinen, den „comatösen Zuständen“ eine ausführlichere

Betrachtung zu widmen, umsomehr, da etwas Zusammenfassendes über diesen Gegenstand noch nicht existiert. Im Folgenden sollen nach Feststellung des Begriffes „comatöser Zustand“ seine verschiedenen Erscheinungsformen, zunächst bei nicht fieberhaften Krankheiten, sodann bei den mit Fieber einhergehenden Infektionskrankheiten besprochen werden. Die Differentialdiagnose und Pathogenese sollen in besonderen Abschnitten Berücksichtigung finden.

Unter „Coma“ im engeren Sinne versteht man in der Medizin den Zustand pathologisch aufgehobenen Bewusstseins, bei dem wir von Lebenserscheinungen nur die Thätigkeit des Herzens und der Lunge wahrnehmen. Wenn man von „comatösen Zuständen“ im allgemeinen redet, so fasst man, der Uebersetzung des griechischen Wortes „κῶμα“ folgend, alle die Fälle gänzlich, teilweise oder nur scheinbar aufgehobenen Bewusstseins zusammen und könnte dann den allgemeinen Ausdruck „Schlafsucht“ im krankhaften Sinne gebrauchen.

Wir gedenken zunächst einer Erscheinungsform der „Schlafsucht“, die man heutzutage allgemein als dem Gebiet der Hysterie zugehörig betrachtet und mit „Lethargie“ bezeichnet. Die Zeitungen berichten, dem Sensationsbedürfnis des lesenden Publikums Rechnung tragend, mit Vorliebe von Fällen Wochen, ja Monate lang dauernden Schlafes mit einer Ausführlichkeit, die uns eines genaueren Eingehens auf den Verlauf solcher Fälle überhebt. Das Bewusstsein scheint dabei bis auf kurze Unterbrechungen, während der die Lethargischen Nahrung zu sich nehmen, völlig aufgehoben zu sein; wenigstens haben die Individuen beim Erwachen nicht die mindeste Ahnung von dem, was mit ihnen vorgefallen ist. Charcot konnte ähnliche Zustände bei Hysterischen hervorrufen, wenn er sie längere

Zeit in Drummond'sches Licht schauen liess, wobei sich zunächst eine ausgesprochene Flexibilitas cerea mit absoluter Anästhesie ausbildete. Dieser Zustand aber ging beim Verschwinden des Lichts in einen lethargischen über, der bei geschlossenen Augen und geräuschvoller Inspiration sich nur durch eine ausserordentliche Erregbarkeit der Muskeln beim Berühren vom eigentlichen Coma unterschied. Durch Anblasen konnte er die Individuen sofort wieder zum Erwachen bringen. Man kann dies nur als eine Art Hypnose auffassen, da die Hysterischen in ihrem lethargischen Zustande ganz dem Willen des Experimentators unterworfen sind.

Gleichfalls auf hysterischer, vielleicht hystero-epileptischer Grundlage dürften wohl auch die Fälle von Syncope (Scheintod) beruhen, bei denen Herz- und Lungenthätigkeit auf ein Minimum herabgesetzt sind. Das einzig sichere Unterscheidungsmittel solcher Zustände von wirklichem Tod ist nach Rosenthal die elektrische Exploration der Muskeln, deren Erregbarkeit nach eingetretenem Tode schon in $1^1/_2$—3 Stunden erloschen ist. Hierher gehören auch die somnambulen Zustände, die immer eine Allgemeinerkrankung des Nervensystems zur Voraussetzung haben. Die Nachtwandler führen im Halbschlaf die kompliziertesten Handlungen aus, lösen mathematische Probleme, unterhalten sich, sind das eine Mal in freudiger, das andre Mal in trauriger Stimmung, kurz, unterscheiden sich in ihrer Seelenthätigkeit nicht wesentlich vom normalen Zustande. Freilich ist ihr Geist nur einseitig in Aktion, ihre Hirnrinde gleichsam nur teilweise erwacht. Wir werden auf diese interessanten, wenn auch in ihrem Wesen noch dunklen Zustände an andrer Stelle noch einmal zurückkommen.

Endemisch ist eine in ihrer Natur völlig unaufgeklärte Form der Schlafsucht bei den Negern der Westküste Afrikas (Sierra Leone, Goldküste, Republik Liberia) von englischen und französischen Aerzten vielfach beobachtet worden. Dort zu Lande ist sie unter dem Namen „maladie du sommeil“ oder „sleeping dropsy“ bekannt und gefürchtet. Während bei den als hysterisch aufgefassten Formen die Sektion einen völlig negativen Befund ergiebt, hat Hirsch hier eine Reihe von Veränderungen konstatieren können, die auf eine besondere Krankheit deuten: Blutreichtum des Hirns, Exsudatbildung, Fettablagerung am Herzen, Trübung der Arachnoidea. Die einen haben diesen Zustand eine „larvierte Malaria“ genannt, andere haben ihn weniger glücklich auf eine Intoxication mit Palmwein oder Mais zurückgeführt. Ein Zustand scheinbar tiefster Bewusstlosigkeit kann im Verlaufe einiger Psychosen (Paranoia, Melancholie) und selten bei Infektionskrankheiten eintreten: der Stupor. Mit fest geschlossenen Augen und Lippen völlig regungslos und reaktionslos daliegend, scheinen die Patienten geistig total abgestorben zu sein. Sie scheinen es; denn gar nicht selten raffen sie sich urplötzlich aus dem schlafähnlichen Zustande auf und begehen Gewaltakte, denen eine Ueberlegung vorausgegangen sein muss.

Dem Verständnisse näher liegen eine Reihe comatöser Zustände, welche sich an ausgesprochene krankhafte Veränderungen des Organismus teils als Komplikationen, teils als notwendige Folge anschliessen. Man pflegt hier, je nach dem Grade der Bewusstseinsstörung und geistigen Reaktionsfähigkeit zu unterscheiden zwischen Apathie, Somnolenz, Sopor und eigentlichem Coma. Während Apathie und Coma von vornherein klare Begriffe sind, bleibt es bei der Unterscheidung von Somnolenz und Sopor

mehr der Willkür und dem Gefühl des einzelnen überlassen, zwischen beiden Zuständen die Grenze zu ziehen. Man sagt, je nachdem ein Patient leichter oder schwieriger aus dem Schlafzustand zu erwecken ist, soll man von Somnolenz oder Sopor reden.

Das Coma uraemicum, um dieses als erstes Beispiel des Comas im engern Sinne zu nennen, ist in weitaus den meisten Fällen eine Terminalerscheinung bei Urämie, jenem bei morbus Brightii und bei mechanischem Verschluss der Harnwege oft beobachteten Symptomcomplex. Es stellt sich entweder nach einem urämischen Krampfanfalle ein, und richtet sich dann, sofern es nicht zum exitus letalis führt, in seiner Dauer nach der Intensität der Konvulsionen wie das dem epileptischen und eklamptischen Anfall folgende Coma. Oder aber es kommt ganz unabhängig von Krampfanfällen, die verschiedenen Abstufungen von Bewusstseinsstörung allmählich durchschreitend. In ausgesprochenen Fällen sind die Patienten absolut reaktionslos, sind durch die stärksten Reize nicht aus ihrem Zustande zu erwecken. Das Atmen ist dabei meist geräuschvoll von den sich in Bronchien und Trachea ansammelnden Schleimmassen, und dyspnoisch, der Puls frequent, klein und schlecht gespannt, das Gesicht cyanotisch verfärbt. Vor Eintritt des Comas liess sich bei einem in hiesiger Klinik beobachteten Falle eine beträchtliche Drucksteigerung in den Arterien bis 140 mm in der art. temporalis (v. Baschs Sphygmomanometer) beobachten, wohl eine Folge der Reizung des vasomotorischen Centrums durch die sich im Blute anhäufenden Toxine. Im Verlauf des Coma sank der Druck allmählich bis 60 mm herab.

Wir wollen hier noch einer bei Beginn des urämischen Comas oder schon vorher gar nicht selten auftretenden

Erscheinung Erwähnung thun, die diagnostisch von Interesse sein kann; zuweilen bei gleichzeitiger Harnstoffausscheidung auf der Haut leiden die Patienten an lebhaftem Juckreiz, der sie selbst in fast bewusstlosem Zustand wie reflektorisch zum Kratzen bringt.

Wir lassen hier eine zweite Form von Coma folgen, die ihrer Entstehung nach sich eng an die vorige anreiht, das Coma diabeticum. Wie das Coma uraemicum ist auch das diabetische eine Terminalerscheinung. Beeinflusst durch Excesse jeglicher Art (Märsche, übermässige geistige Arbeit), tritt der Diabetes mellitus besonders häufig bei jugendlichen Individuen in diese Erscheinungsform. Charakteristisch für sehr viele Fälle von Coma diabeticum ist das plötzliche Einsetzen. In anderen seltneren Fällen geht allgemeines Unbehagen und Angstgefühl voraus. Der Puls ist auch hier frequent und klein, die Atmung langsam oder beschleunigt und auffallend tief. Die Körpertemperatur sinkt unter die Norm. Konvulsionen werden hier wohl nur äusserst selten, zuweilen Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten beobachtet. Auf die eigentliche Ursache des diabetischen und urämischen Comas werden wir später näher eingehen.

Nur kurz erwähnen wollen wir hier das terminale Coma bei der äusserst seltenen akuten gelben Leberatrophie, die auf einer hochgradigen Verfettung der Organe, insbesondere der Leber und des Herzens beruht und in allen Fällen zum Tode führt. Zum Unterschiede von der akuten Phosphorvergiftung, die in vielen Symptomen mit der Atrophie übereinstimmt, vor allem in dem Auftreten von schwerem Icterus, haben wir hier eine bedeutende Verkleinerung der Leber und immer Milztumor. Auf Grund dieser Unterschiede, zu denen sich noch bei der gelben Atrophie das

Vorhandensein von Leucin und Tyrosin im Harn gesellt, wird man im gegebenen Falle, wenigstens im vorgerückteren Stadium der Krankheit, die Differentialdiagnose immer stellen können. Ob hier das Coma durch den starken Icterus oder aber durch Zersetzungsprodukte, die nicht zur Ausscheidung gelangen, bedingt ist, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls steht fest, dass Icterus gravis, wie er bei Verschluss des ductus choledochus durch Tumoren etc. zu stande kommt, durch Cholämie zu Coma führen kann.

Das sogenannte Coma carcinomatosum im letzten Stadium von Carcinomerkrankungen ist wohl eine Folge der hochgradigen Cachexie und Anämie, und mit dem terminalen Coma bei Leukämie und perniciöser Anämie auf eine Stufe zu stellen.

Die bisher betrachteten Fälle von Coma im engern Sinne waren zum Teil der Ausdruck einer Autointoxication. Das Coma, welches man bei künstlicher Intoxication, sei sie beabsichtigt oder unbeabsichtigt, beobachtet, unterscheidet sich in nichts von dem schon beschriebenen.

Die wenigstens hier zu Lande häufigste beabsichtigte Intoxication, beabsichtigt zwar nicht zu selbstmörderischem Zwecke, aber doch zur Erleichterung und Verschönerung des irdischen Daseins, ist die Alkoholvergiftung. Dem alten Grundsatze „Uebung macht den Meister“ huldigend, hat man sich speziell hier in München an ganz ansehnliche Quantitäten alkoholischer Getränke gewöhnt, ohne dass ein Zustand schwerer Bewusstseinsstörung die für den nicht assimilierten Organismus unausbleibliche Folge wäre. Es bleibt im allgemeinen bei dem Zustand der Excitation, der durch geistige Lebhaftigkeit, durch raschen Puls, durch Röte der vielleicht sonst blassen Gesichtshaut, durch

lebhaftes Transpirieren ausgezeichnet ist, und allenfalls bei einer partiellen Narkose. Lallende Sprache, bei Gehversuchen sich bemerkbar machende Gleichgewichtsstörungen, Feuchtwerden des nicht mehr scharf blickenden Auges verraten die Uebergänge zu dem Stadium der tieferen Narkose. In Fällen schweren alkoholischen Comas ist die ganze Körpermuskulatur erschlafft, als ob sie völlig gelähmt wäre, die Respiration tief und langsam, dabei stertorös, der Puls frequent und klein, die Pupille verengert. Ein Symptom von übler Vorbedeutung ist die Erweiterung der Pupille, die oft den Uebergang in delirium tremens in die „ivresse convulsive" (Percy) und ähnliche bedenkliche Zustände ankündigt. Tod durch Asphyxie und Herzlähmung ist wiederholt beobachtet worden. Viel häufiger aber erfolgt der exitus letalis in solchen Zuständen durch Aspiration von erbrochenem Mageninhalt mit nachfolgender Erstickung oder Aspirationspneumonie. Die Schleimhaut des Larynx ist bei jeder tiefen Narkose weniger empfindlich und löst nicht mehr so prompt Hustenreflexe aus, wie im normalen Zustande. Daraus ergibt sich für die Behandlung derartiger Fälle schweren alkoholischen Comas die wichtige Lehre, solche Patienten nie unbeobachtet zu lassen und bei sich einstellendem Erbrechen den Kopf thunlichst nach der Seite und unten zu drehen.

Die Vergiftung durch Alkaloide erheischt eine ausführlichere Besprechung. Der Charakter schwerer, durch Alkaloide hervorgerufener comatöser Zustände ist fast bei allen derselbe; es genügt also, denselben an einigen wenigen Fällen zu studieren. Das Coma bei akuter Opiumvergiftung, das je nach dem Quantum Opium von verschiedener Dauer ist, geht einher mit ausserordentlicher Schlaffheit der Muskulatur; die Extremitäten machen den

Eindruck einer totalen Paraplegie. Die Haut ist kühl, klebrig, blass oder häufiger cyanotisch, die Respiration langsam und ganz unregelmässig, geräuschvoll, die Pupillen sind auffällig verengert, die Herzthätigkeit liegt vollständig darnieder, so dass man einen Puls oft überhaupt nicht mehr fühlen kann. Eingeleitet wird dieser Zustand meist mit einem Gefühl von Wohlbehagen und mit einer Erregung der sexuellen Sphäre. Ausbruch kalten Schweisses und klonischer Zuckungen kündigen einen Collaps mit Herzlähmung an. Mit Ausnahme von Atropin und Hyoscyamin, die eine Mydriasis bewirken, sind die Pupillen verengert, und man stellt die Prognose geradezu aus dem Befund der Pupillenweite. Eine Verengerung bis auf Stecknadelkopfgrösse bedeutet einen graven Fall mit prognosis pessima. Eine besondere Erwähnung verdient für die diagnostische Verwertung die erectio penis, die immer auf Opiumintoxication schliessen lässt. Dem Morphium kommt eine lähmende Wirkung auf die Respiration zu, die oft bis zur Apnoe reduziert wird. Das wirksamste Gegenmittel für alle Alkaloid-Intoxicationen ist das Tannin.

An Häufigkeit übertreffen diese durch Aufnahme von Alkaloiden bedingten comatösen Erscheinungen wohl noch die Intoxicationen durch Kohlensäure und Kohlenoxydgas, welch letzteres den hauptsächlich giftig wirkenden Bestandteil im Leuchtgas und Kohlendunst bildet. In ihren Symptomen sind Kohlensäure- und Kohlenoxydgasvergiftung kaum zu unterscheiden. Das erste Zeichen einer Vergiftung mit Kohlenoxydgas ist ein brennendes Gefühl der Gesichtshaut, dem sich bald Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen hinzugesellen. Leider sind diese Prodromalerscheinungen nur die Ausnahme. Viel häufiger überfällt die Vergifteten Bewusstlosigkeit

ohne merkliche Vorboten, so dass sie, noch im Begriffe das Fenster zu öffnen, plötzlich wie tot zusammenstürzen unter lebhafter Rötung der Haut, der freilich bald eine cyanotische Verfärbung folgt. Eine hochgradige plötzliche Dyspnoe eröffnet in vielen Fällen die Reihe der Erscheinungen; Konvulsionen beschliessen sie. In therapeutischer Beziehung sind, abgesehen von der selbstverständlichen Entfernung aus der vergifteten Atmosphäre, faradische Reizung des n. phrenicus zur Hebung der Respiration und Transfusionen mit Erfolg angewendet worden.

Die akute Vergiftung mit Phosphor, zu dem das weibliche Geschlecht aus Mangel eines besseren häufig greift, hatten wir bereits Gelegenheit zu erwähnen. Das Coma bei Vergiftung mit Mineralsäuren und organischen Säuren wird bei Besprechung der Differentialdiagnose noch zur Sprache kommen.

Im folgenden werden diejenigen comatösen Zustände Erwähnung finden, die mehr durch physikalische Gründe bedingt sind. Fälle vorübergehender Bewusstlosigkeit sollten, wie man bisher allgemein annahm, durch Schwankungen im Blutgehalte des Gehirns hervorgerufen werden, so die in ihrem Bilde hinlänglich bekannte Ohnmacht. Freilich ist der Nachweis, dass Gehirnanämie die direkte Ursache der Ohnmacht ist, keineswegs für alle Fälle erbracht. Die Möglichkeit, dass die Bewusstseinsstörung die direkte Folge z. B. gewaltiger psychischer Insulte und die Gehirnanämie erst das Sekundäre sei, ist nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls scheint die Bewusstlosigkeit vielfach rascher einzutreten als die Gehirnanämie, die mit einer Blässe des Gesichts Hand in Hand geht. Die Carotisunterbindung mit ihren Folgeerscheinungen sollte man hier nicht als Beweis für die ursächliche Beziehung der Gehirn-

anaemie zur Ohnmacht ins Feld führen. Man bedenke, dass bei der Unterbindung der Carotis ein vollständiger Verschluss des Gefässlumens zu stande kommt und damit ein vollständiger Stillstand des Blutstroms. Es ist gar nicht einzusehen, warum man hier eine andere Ursache als bei der Erscheinung des „Shock" annimmt, der freilich eine Ohnmacht von viel gewaltigeren Dimensionen ist.

Schon einleuchtender ist die Auffassung, dass die Ohnmacht infolge plötzlicher Druckunterschiede im Kreislauf durch Beeinflussung der Herzthätigkeit eintritt. Die enge Beziehung plötzlicher Drucksteigerung zum Coma bei Hämorrhagien haben Leyden und Pagenstecher durch Experimente dargethan. Warum sollte eine Druckverminderung nicht etwas ähnliches verursachen? Das wäre aber etwas anderes als blosse Anämie. Wir werden an anderer Stelle auf diese Verhältnisse noch einmal zurückkommen.

Die comatösen Zustände, die mehr oder weniger plötzlich infolge von Blutungen innerhalb der Schädelkapsel auftreten, haben wegen ihrer Häufigkeit und ihrer prognostischen Bedeutung für uns besonderes Interesse. Ehe wir auf die bei weitem häufigeren Hämorrhagien und Embolien innerhalb der Hirnmasse eingehen, wollen wir der seltneren Meningealblutungen gedenken. Es handelt sich hier einmal um Ruptur von Aneurysmen, besonders an der art. fossae Sylvii und basilaris, und um traumatische Zerreissung der art. meningea media; das andre Mal um Pachymeningitis hämorrhagica interna, welche sich mit Vorliebe Potatoren zu Opfern wählt. „Die reine Meningealblutung verläuft unter dem Bilde eines apoplektischen Insults". Was speziell die Verletzung der art. meningea media anlangt, so ist hervorzuheben, dass sich hier die Symptome ganz allmählich ausbilden, der allmählichen Vergrösserung des Blutextravasats

entsprechend. Die allen Formen von Blutung innerhalb der Schädelkapsel, aber auch Tumoren und dem Hydrocephalus acutus infantum eigenen Symptome sogenannten „Gehirndrucks“ sind Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Angen, langsamer unregelmässiger Puls, Erbrechen und endlich Coma. Im Coma selbst ist die Respiration wesentlich verändert; als „Cheyne-Stokes'sches Atmen“ hat sie für Diagnose und Prognose besondere Bedeutung. Das Coma fehlt nie bei Hämorrhagien in den pons, die medulla oblongata und das cerebellum. Bemerkenswert ist die Thatsache, dass selbst im tiefsten Coma das Schluckvermögen noch erhalten ist. Aus dem Symptomcomplexe allein schon zwischen Embolie und Hämorrhagie zu unterscheiden, ist schlechterdings unmöglich. Die Anhaltepunkte, welche man für das eine oder andere hat, werden wir später noch berücksichtigen.

Die Erscheinung des ausgesprochenen „Shock“ ist ein Zustand tiefster Bewusstlosigkeit und Erschlaffung, hervorgerufen durch eingreifende Läsionen des Rückenmarks, der Leber (S. W. Daners, Contusionsverletzungen der Leber) und anderer Unterleibsorgane, und wird sicherlich auf nervösem Wege dem Gehirn mitgeteilt. Eine derartige katastrophenähnliche Erscheinung kann man bei Tubarruptur infolge extrauteriner Gravidität ebenfalls beobachten.

Endlich haben wir noch einer Reihe comatöser Zustände zu gedenken, wie sie im Verlaufe schwerer Infektionskrankheiten als Folgeerscheinung der langdauernden beträchtlichen Temperatursteigerung (Liebermeister) oder aber als direkte Wirkung der Stoffwechselprodukte der Bakterien auftreten. Wir wollen gleich vorausschicken, dass auch bei sonst leichteren Infektionen ab und zu einmal sich schwere cerebrale Symptome einstellen können

je nach Beschaffenheit des Patienten und Virulenz der Krankheitserreger. Fälle von sogenanntem „cerebralen Rheumatismus“, meist verbunden mit Endocarditis, von schwerem Scharlach, von croupöser Pneumonie gehören hierher. Die letztere pflegt bei Potatoren besonders häufig mit sensoriellen Störungen einherzugehen.

Diejenigen Infektionskrankheiten, deren typischer Verlauf durch schwere oder leichtere Bewusstseinsstörungen gekennzeichnet ist, und die sich beim Fehlen derselben kaum diagnostizieren lassen, sind Typhus, Meningitis, in zweiter Linie Sepsis und Miliartuberkulose. Der Typhus hat ja geradezu seinen Namen vom eingenommenen Sensorium und heisst im Volksmunde mit gutem Grund „Nervenfieber“. Das eigentliche Coma im engeren Sinne wird gar nicht immer erreicht; oft bleibt es bei Bewusstseinsstörungen geringeren Grades. Diese typhös-comatösen Zustände sind zuweilen verbunden mit Wahnvorstellungen und tragen dann den Charakter akuter Psychosen. Auch beim Typhus hat man die Erfahrung gemacht, dass Potatorium und Fettleibigkeit zu schweren sensoriellen Symptomen prädisponieren, wahrscheinlich weil in diesen Fällen die Organe an und für sich schon zur Verfettung neigen, die unter dem Einflusse der Toxalbumine rapide fortschreitet.

Bei weitem rascher und schwerer stellen sich comatöse Zustände ein bei der akuten Entzündung der weichen Hirnhäute, der Meningitis purulenta, epidemica und tuberculosa. Die Krankheitssymptome sind bei allen so ziemlich dieselben: zuerst im Stadium der Hirnreizung Kopfschmerz, Empfindlichkeit des Rückens und Nackens und Nackenstarre, im Stadium des sogen. „Gehirndrucks“ Pulsverlangsamung, Erbrechen, Delirien, event. oculomotorius- und facialis-Paresen, tiefes Coma, in dem sich meist auch die Kon-

trakturen der Nackenmuskeln lösen. Die Meningitis purulenta geht in den meisten Fällen von einer Otitis media oder einer Schädelverletzung aus und führt nicht selten zur akuten Encephalitis, die freilich auch direkt durch Läsion des Gehirns entstehen kann. Die Meningitis cerebro-spinalis epidemica weicht unwesentlich in ihren sensoriellen Symptomen von der purulenten ab, ebenso die tuberkulöse, welch' letztere vermöge der Etablierung an der Basis sehr häufig zu oculomotorius- und facialis-Lähmungen führt. Die letztere ist oft eine besondere Erscheinungsform der allgemeinen Miliartuberkulose, die lediglich bei ihrer Lokalisation in Lungen und Gehirn schwere Symptome macht.

Die comatösen Zustände bei allgemeiner Sepsis beruhen in der Hauptsache auf der Giftwirkung der Stoffwechselprodukte der Bakterien, sodann auch auf Embolien septischen Materials im Gehirn. Um uns nicht zu wiederholen, versparen wir uns eine Reihe wichtiger und interessanter Krankheitssymptome für die Besprechung der Differentialdiagnose comatöser Zustände.

Der Vollständigkeit halber wenigstens anführen wollen wir das Coma bei dem hier zu Lande kaum vorkommenden Typhus exanthematicus und beim letzten Stadium der Cholera asiatica, dem sogenannten Cholera-Typhoid.

Schweres, langdauerndes Coma hat man endlich auch noch bei der perniciösen und remittierenden Form der Malaria beobachtet.

Differentialdiagnose comatöser Zustände.

Im folgenden wollen wir in Kürze den Gang der Erwägungen besprechen, die bei der Differentialdiagnose wenigstens der häufigsten Fälle von Coma anzustellen sind. Wir beschränken uns hier auf die schwerere Form von

Coma, wo wir vom Patienten keinerlei Auskunft, von anderer Seite vielleicht nur dürftigen Bescheid über die vorausgegangenen Erscheinungen bekommen können. Unsere Aufmerksamkeit wird sich, wie bei jeder Untersuchung, zunächst auf den Gesamthabitus, den ganzen Körper des Comatösen zu richten haben. Zu dem Zwecke ist es nötig, dass derselbe möglichst vollständig entkleidet wird. In vielen Fällen wird uns der Allgemeineindruck des Körpers schon auf die richtige Fährte bringen. Oedeme, besonders an den Füssen, die mehr blasse, rötliche oder cyanotische Färbung des Gesichts, ein eventuelles Exanthem am Rumpfe, eiternde Wunden, die Art der Respiration, der Geruch der ausgeatmeten Luft werden unserm Urteil schon eine bestimmte Richtung geben.

Es wird sich vor allem darum handeln, festzustellen, ob wir es mit einem fieberhaften oder fieberlosen Zustande zu thun haben. Wir wollen hier, um Irrtümer auszuschliessen, gleich erwähnen, dass man kurz nach heftigen Konvulsionen eine ganz geringe Temperatursteigerung wahrnehmen kann, die Folge der erhöhten Muskelthätigkeit im Krampfanfall. Sofern kein Fieber vorliegt, wird man vorerst die Möglichkeit eines schweren Gehirninsults auszuschliessen suchen, der bei weitem die häufigste Ursache tiefen Comas ist. Zu dem Behufe untersucht man die Extremitäten auf eventuell vorhandene Lähmungen, vergleicht den Widerstand, den die Arme oder Beine bei passiven Bewegungen entgegensetzen, nachdem man vorher schon auf das Vorhandensein einer facialis- oder oculomotorius-Parese geachtet hat. Auch das Verhalten der Reflexe, die unmittelbar nach einer Apoplexie gesteigert sind und mit spastischer Lähmung einhergehen, ist von Wichtigkeit. Ein spastisches Phänomen von hoher diagnostischer Be-

deutung, für Apoplexien geradezu pathognomonisch, ist nach Prevost die Zwangsstellung der Augen und des Kopfes. Die Axen beider Augen sind mitsamt dem Kopfe nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite gerichtet. Selbst im tiefsten Coma geht der Kopf bei einem Versuch, ihn nach der anderen Seite zu drehen, wieder in die alte Stellung zurück. Diese eigenartige Haltung des Kopfes macht den Eindruck, „als ob der Kranke sich über die Schulter der nicht gelähmten Seite schauen wollte.“ Kommt zu den genannten Symptomen vielleicht noch die eigenartig stertoröse Atmung mit inspiratorischem Einziehen und exspiratorischem Aufblasen der Wangen, dem sogenannten „Tabakrauchen“, eine ausgesprochene Härte und Schlängelung der Temporalarterien, so kann man über die cerebrale Natur des Comas nicht mehr im Zweifel sein. Es fragt sich jetzt noch, handelt es sich um eine extra- oder intracerebrale Hämorrhagie oder eine Embolie. Die Symptome sind bei intracerebralen Hämorrhagien und Embolien genau dieselben. Zu der Embolie gehört in den meisten Fällen eine Erkrankung des Herzens, insbesondere Endocarditis. Bei jüngeren Individuen, wo Arteriosklerose, wenn sie nicht gerade auf Lues beruht, auszuschliessen ist, hat man in erster Linie an Embolie zu denken.

Bei den eigentlichen Hämorrhagien ist zu unterscheiden zwischen extracerebralen und intracerebralen. Die extracerebralen Blutungen, zu denen wir die Meningealblutungen, die Pachymeningitis hämorrhagica interna und die Blutung aus der art. meningea media rechnen, sind abgesehen von der letzteren meist nicht mit Hemiplegien, sondern allgemeinen Lähmungen oder mit Convulsionen verbunden, welche intracerebralen Blutungen im allgemeinen nicht zukommen, wenn nicht gerade bei Blutungen in die Ventrikel

Oberflächenblutungen machen meist Erscheinungen, die sich ganz allmählich steigern. Bei einer Hemiplegie, welche sich im Anschluss an Traumen nicht plötzlich, sondern erst nach einiger Zeit allmählich mit Bewusstlosigkeit einstellt, muss man an eine Zerreissung der Art. meningea media denken. Für die Pachymeningitis hämorrhagica interna ist das Uebergreifen der Paresen auf die andere Seite von grossem diagnostischen Wert. Eine Prädisposition für Pachymeningitis geben Potatorium, Traumen und durchgemachte schwere Infektionen. Wenn nach einem Sturze von beträchtlicher Höhe herab ein vorher völlig gesunder Mensch vom Augenblick des Falles an tief bewusstlos ist, sein Puls klein und verlangsamt, die Atmung oberflächlich und seicht, sich vielleicht noch Würgeerscheinungen hinzugesellen, so wird die Diagnose „commotio cerebri" keinem Zweifel unterliegen können. Bei gleichzeitigen Herderscheinungen gelten unsere obigen Erwägungen. Das epileptische Coma wird wegen der im allgemeinen kürzeren Dauer und weil es sich immer an ausgebreitete Krämpfe anschliesst, nicht leicht zu Irrtümern Anlass geben. Zur Unterscheidung von Hysterie sei auf die häufig zu beobachtenden Zungenbisse sowie auf das Verhalten der Daumen aufmerksam gemacht, die Hysterische, wenn man sie ihnen gewaltsam geöffnet hat, sofort wieder einzuziehen pflegen.

Ist eine Affektion des Gehirns mit Sicherheit auszuschliessen, so liegt der Verdacht einer Intoxication am nächsten. Dieselbe kann verschiedener Natur sein. Sie kann vor allem eine Autointoxication sein bei Urämie und Diabetes. Falls man nicht etwa schon durch Oedeme, durch stark gespannten Puls infolge sekundärer Herzhypertrophie, andrerseits durch Obstgeruch, die auffallend tiefe mühsame

„grosse Respiration“ von Kussmaul, die eigenartige Röte des Gesichts und die allgemeine Macies auf eine Nierenerkrankung oder Diabetes gebracht wird, kann man sich durch eine Urinuntersuchung auf Eiweiss und Zucker sehr bald Klarheit verschaffen. Man wird in zweifelhaften Fällen immer gut thun, durch vorsichtiges Katheterisieren die Blase zu entleeren. Durch eine besondere Färbung ist der Urin nach Carbolsäure und Kreosotvergiftung ausgezeichnet: er hat in beiden Fällen eine grünliche Beschaffenheit und wird beim Stehen noch dunkler bis tiefschwarz. Ein blutiger, eiweisshaltiger Urin lenkt den Verdacht auf Substanzen, welche die Nierenepithelien bei ihrer Ausscheidung stark lädieren, was durch Verstopfung der Harnkanälchen mit Cylindern nicht selten völlige Anurie zur Folge hat. Besteht neben dieser Urinbeschaffenheit noch Icterus mit Vergrösserung der Leber, so ist an Phosphorvergiftung zu denken. Mineralsäuren und starke organische Säuren sind an ihrer verschorfenden Wirkung an Lippe und Zunge, die „wie gekocht“ aussieht, leicht zu erkennen. Grosse Schwierigkeiten kann die Diagnose von Leuchtgasvergiftung machen, die, wie wir gesehen haben, unter dem Bilde von Kohlenoxydgasvergiftung verläuft. Hervorzuheben ist hiebei die deutliche Röte der Haut, ferner die kirschrote Farbe des venösen Blutes, das nicht dichroitisch, und die Erscheinung von Bronchitis, verbunden mit hochgradiger Dyspnoe. Bei unaufgeklärten Intoxicationen ist es schon um der anzuschliessenden chemischen Analyse willen rätlich, eine kleine Menge Blut aus einer Vene zu entnehmen. Um die Diagnose Kohlenoxydgasvergiftung ganz sicher zu stellen, kann man eine chemische oder physikalische Blutuntersuchung mit dem Spectrum nicht entbehren. Kohlenoxyd-Hämoglobin wird bekanntlich nicht wie Sauerstoff-Hämo-

globin reduziert. Auf die differentialdiagnostische Besprechung tiefer Alkoholnarkose können wir hier wohl verzichten, da man für diese Art von Schwerbesinnlichkeit nur äusserst selten ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen wird. Ausserdem kann der nie fehlende Alkoholgeruch des Atems keinen Zweifel über die Natur dieses Comas aufkommen lassen.

Die Schwierigkeiten bei der Beurteilung comatöser Zustände mit hohem Fieber sind nicht geringere, vollends, wenn man die Patienten erst zu sehen bekommt, wo sie schon unbesinnlich sind. Oftmals wird eine wiederholte Bestimmung des Fiebers erst einen Schluss auf die Natur der Krankheit zulassen. Selten zu verfehlen ist die Diagnose bei den verschiedenen Formen von Meningitis, die mit Einziehung des Leibes, mit Nackenstarre und Steifigkeit in der Wirbelsäule, im späten Stadium wohl auch mit Pulsverlangsamung einhergehen. Speziell bei Meningitis cerebrospinalis epidemica fehlt selten der Herpes labialis, der immer gegen Typhus abdom. und Meningitis tuberculosa spricht. Im Uebrigen wird man bei der Differentialdiagnose zwischen Meningitis purulenta, tuberculosa und epidemica auf ursächliche Momente, auf eine eventuell bestehende Otitis media, auf tuberkulöse Herde irgendwo am Körper zu achten haben. Die Differentialdiagnose der comatösen Formen von Typhus abdom., Miliartuberkulose und Sepsis, zumal der cryptogenetischen Sepsis, wird häufig erst nach sorgfältiger Beobachtung zu stellen sein.

Sofern die Miliartuberkulose nicht auch gleichzeitig zu Meningitis geführt hat und nur auf die Lunge beschränkt ist, macht sie, von den comatösen Erscheinungen abgesehen, keine anderen Symptome als hohes Fieber, unregelmässig in seinem Verlaufe, und eine eigentümliche, tiefe, beschleu-

nigte Atmung. Der Lungenbefund ist ausser einem etwas verschärften verlängerten Exspirium und Rasselgeräuschen nicht charakteristisch. „Gerade der Gegensatz zwischen der angestrengten und dyspnoischen Atmung und der Geringfügigkeit der objektiven Lungensymptome ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen“ (Strümpell). Fehlen des Meteorismus, der typhösen erbsbreiartigen Stühle und der Roseola schliesst Typhus fast mit Sicherheit aus. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute oder der ophthalmoskopische Befund von miliaren Tuberkeln in der Chorioidea ist zu einer unantastbaren Diagnose unbedingt nötig. Für die Diagnose „Sepsis“ ist das intermittierende hohe Fieber, das Einsetzen mit Schüttelfrösten, das Vorhandensein von Hautblutungen und Milztumor, von multiplen Abscessen und eine starke Leukocytose bestimmend. Letztere fehlt immer bei Typhus, dessen Diagnose wir durch die Diazo-Reaktion zu stützen, durch die Widal-Gruber'sche „Serum-Diagnostik“ sichern können. Doch sei hier bemerkt, dass das Widal-Gruber'sche Agglutinationsverfahren erst von einer gewissen Zeit an, die in verschiedenen Fällen verschieden ist, Erfolg hat. S. Gruber, Münchner Med. W. Nr. 17 1897: „Beitrag zur Serum-Diagnostik des Typhus abdominalis“.

Pathogenese comatöser Zustände.

Es erübrigt noch, über das Wesen und die Pathognose comatöser Zustände, soweit wir nach dem heutigen Stand der Wissenschaft darüber unterrichtet sind, uns zu verbreiten. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute sind, abgesehen von Encephalitis, Apoplexien und Meningitiden, oft so geringfügig, dass man die Schwere der Erscheinungen unmöglich allein darauf zurückführen kann.

Ausser Oedem, Anämie oder Hyperämie ist meist nichts Abnormes zu konstatieren, das man für Coma verantwortlich machen könnte; und doch steht fest, dass trotz dieses Befundes bei Lebzeiten zuweilen nicht die mindeste Bewusstseinstrübung vorhanden war. In diesen Fällen sind die Veränderungen zum Teil erst agonaler Natur. Wir müssen uns nach anderen, teils chemischen, teils physikalischen Gründen für die comatösen Zustände umsehen. Von den substanziellen Läsionen des Hirns, deren Folgen ohne weiteres verständlich sind, sehen wir hier ab.

Man hat sich vielfach bemüht, das urämische und diabolische Coma auf einzelne Stoffwechselprodukte, die nicht zur Ausscheidung gekommen, zurückzuführen. Man hat Tieren die ganzen Harnbestandteile nacheinander injiciert, und hat das eine Mal Coma, das andere Mal nicht die mindeste Störung bei eben denselben Stoffen gesehen. Das Coma diabeticum sollte durch die direkte Wirkung von Aceton und Oxybuttersäure auf das Gehirn hervorgerufen sein. v. Jacksch kennt ein Coma diaceticum infolge Diacetämie bei schwerfebrilen Prozessen. v. Voit vergleicht den Zustand des urämischen Comas treffend mit der „Auslöschung eines Feuers durch die sich ansammelnde Asche oder mit einer Erstickung durch die Nichtausscheidung der gasförmigen Zersetzungsprodukte. Er führt also die krankhaften Erscheinungen nicht auf Anwesenheit eines einzelnen Stoffes, sondern auf eine Unterdrückung der normalen Oxydationsvorgänge in den Nervenelementen durch zurückgehaltene Auswurfsstoffe, auf eine Störung des Gesamtstoffwechsels zurück. Rosenbach sucht ebenfalls die causalen Momente zu verallgemeinern und macht zwischen urämischem und diabetischem Coma keinen wesentlichen Unterschied. Er sagt: „Unserer Ansicht nach muss jede

beträchtliche Insufficienz lebenswichtiger Organe, namentlich der den Hauptkategorien des Stoffwechsels vorstehenden, zu dyspnoischen und comatösen Erscheinungen führen, ganz gleichgiltig, ob Substanzen der Eiweissgruppe oder Stoffe, die zu den Kohlehydraten gehören, nicht mehr zur Verarbeitung gelangen". Auch die alte Theorie vom „Gehirndruck", der durch Druck gegen die Oberfläche Anämie der Rinde verursachen soll, ist aufgegeben worden. Die Erklärung der Ohnmacht lediglich aus Gehirnanämie, haben wir bereits gestreift. Zur Unterstützung unserer diesbezüglichen Berichtigung und zugleich zur Klarstellung der Beziehung des sogenannten Gehirndrucks zum Coma und derartigen Erscheinungen lassen wir hier Adamkiewicz's Ansicht folgen:

„Es hat sich durch meine Untersuchungen herausgestellt, dass ein „Hirndruck" nicht existiert und dass die dem „Hirndruck" zugeschriebenen Symptome durch Gehirnreizung und Gehirnlähmung zustande kommen." „Die dem sogenannten „Gehirndruck" zugeschriebenen krankhaften Symptome werden unter keinen Umständen durch eine erhöhte Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit in der Schädelhöhle veranlasst. Sie werden vielmehr durch diejenigen Zustände des Gehirns hervorgerufen, in welche es gerät, wenn es in irgend einer Weise abnorm und über eine gewisse physiologische Grenze hinaus alteriert wird." Adamkiewicz kennt ausser Gehirnreizung und Gehirnlähmung noch eine „Gehirnkompression" mit Annäherung der Nervenelemente an einander, wie sie bei Hämorrhagien z. B. zustande kommt, und mit Hemiclonus, Hemispasmus, Hemiplegie und Tremor einhergeht. Unter Lähmungserscheinungen begreift er Bewusstlosigkeit, Coma, paralytische Zustände, während er Nystagmus, Muskelkrämpfe, unregel-

mässige Herzthätigkeit, Respirationsstörungen unter die „Reizungsphänomene“ rechnet. S. Diagnost. Lexikon Bd. 2 unter „Gehirndruck“.

Endlich hat man seit Entdeckung der „Nisslkörper“ in den Nervenzellen der Grosshirnrinde die Ganglienzellen selbst zum Ausgangspunkte der Untersuchungen gemacht, um auf experimentell-histologischem Wege die Störungen im Gefolge von Intoxicationen und physikalischen Einflüssen zu studieren. Acquisto und Pusateri haben in der That nach der Nisslschen und Golgischen Methode bei künstlicher Urämie und künstlicher Anämie durch Unterbindung der Carotiden eine Degeneration der Nisslschen Zellkörperchen in den Ganglienzellen des Grosshirns und eine „varicöse Atrophie der Dendriten“ gefunden. Doch neigt man jetzt schon mehr zu der Ansicht, dass die Nisslkörper nicht der Nervenfunktion selbst dienen, sondern nach Ramon y Cajal vielleicht ein Reservenährstoff zum Verbrauche während der Phase der Thätigkeit sind; die wirklichen Leiter der nervösen Erregungsströme stellen nach demselben Forscher die hellen Zwischensubstanzen, „die hellen Leitungskanäle“ dar, welche zwischen den Nisslschen Körpern liegen. v. Lenhossék und Nissl haben einen „chromophilen“ und einen „chromophoben“ Zustand je nach den verschiedenen physiologischen Zuständen der Zellen konstatieren können.

Wir sehen, die heutige Erkenntnis des materiellen Verhaltens der Nervenzellen gibt uns noch nicht den mindesten Anhalt zu einer Erklärung der physiologischen Nervenfunktion, geschweige denn der pathologischen. Es muss erlaubt sein, sich von den Dingen, wenn wir sie auch nicht verstehen, doch wenigstens eine Vorstellung zu machen, die toten Namen durch Umschreibungen dem Verständ-

nisse näher zu bringen. Die physiologische Psychologie bietet uns dazu eine Handhabe. Wenn wir von den Zuständen aufgehobenen oder doch wenigstens herabgesetzten Bewusstseins reden wollen, müssen wir zuvor übereinkommen, was wir unter „Bewusstsein" verstehen. Wundt kommt bei Besprechung der Beziehung der Empfindungen zu den Vorstellungen und zum Bewusstsein zu dem Resultat, dass das „Bewusstsein der Vorstellungen gerade in dem Akt der Synthese besteht, welcher die Empfindungen in die zeitlichen und räumlichen Formen bringt." Herbart und und seine Schüler definieren das Bewusstsein als die „Summe aller wirklichen und gleichzeitigen gegenwärtigen Vorstellungen", sachlich auch nichts anderes als die Wundtsche Erklärung. Jedenfalls steht fest, dass das Bewusstsein eine erlernte Fähigkeit des Hirns ist, da es eine Menge Vorstellungen und Erinnerungsbilder zur Voraussetzung hat. Der Neugeborene hat zwar Empfindungen, ist sich aber dieser „reinen Empfindungen" noch nicht bewusst, da ihm die Anknüpfung an Erinnerungsbilder anderer früher gehabter Empfindungen fehlt. Als eine erlernte Fähigkeit des Hirns werden wir das Bewusstsein auch nur verstehen lernen, wenn wir die Entwicklung des menschlichen Geistes von Anfang an, vielleicht von der ersten Aeusserung einer Nervenfunktion im einfachsten Lebewesen bis zu seiner jetzigen Beschaffenheit verfolgen. Das sogenannte „Selbstbewusstsein" ist gar nichts besonderes, sondern das Bewusstsein, das das Subjekt zum Objekt macht.

Was werden wir jetzt also unter teilweise oder vollständig aufgehobenem Bewusstein verstehen? Nichts anderes als die Abwesenheit „einiger beziehentlich aller wirklichen oder gleichzeitig gegenwärtigen Vorstellungen." An

dieser Stelle, wo wir von Bewusstlosigkeit im allgemeinen sprechen, können wir auch auf das Wesen des Schlafes ein wenig eingehen. Im psychologischen Sinne ist es einerlei „ob der Zustand der Bewusstlosigkeit durch physiologische oder pathologische Ursachen herbeigeführt ist. Anknüpfend an Adamkiewicz's neue Theorie von comatösen Zuständen können wir den Schlaf füglich als einen Lähmungszustand der Grosshirnrinde betrachten, bei dem z. B. die Gehörserregungen jedenfalls gerade so gut wie im wachen Zustande zur zugehörigen Rindenpartie geleitet werden, in dem aber die „reinen Empfindungen" nicht mit den an anderer Stelle der Gehirnoberfläche gelegenen Erinnerungsbildern und Centren der Vorstellungen in Verbindung treten. Dass die Erinnerungsbilder wo anders liegen als die dem „adäquaten Reize" entsprechenden Empfindungspartien ist durch pathologische Fälle schon bewiesen. Die Stelle der von aussen kommenden Erregung der Grosshirnrinde kann auch ein Erinnerungsbild der Rinde selbst, eine Art „reproduzierte Empfindung" vertreten. Die Beobachtung Strümpells an einem Schusterjungen, der nur vom rechten Auge und linken Ohr Sinneseindrücke bekam, und einschlief, wenn ihm auch diese Perceptionsquelle künstlich verschlossen wurde, beweist nicht mehr, als dass der Schusterjunge geistig auf einer sehr niederen Stufe stand. Bei jedem anderen würden die äusseren Reize durch die inneren, die von den gesammelten Vorstellungen ausgehen, ersetzt worden sein. Man kann daraus noch nicht schliessen, dass der menschliche Geist mehr zum Schlafen als zum Wachen neigt und von dem ersteren gewissermassen nur durch stetige Reize aufgerüttelt wird. Der dem Schlaf bezw. der Bewusstlosigkeit entsprechende Lähmungszustand kann ein totaler oder nur partieller sein; die Rinde kann

gleichsam vollständig in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur teilweise „eingeschlafen“ sein. Der letztere Fall entspräche dem Zustand des Träumens bezw. in pathologischen Fällen dem der Wahnvorstellungen, wo die Kontrolle durch Verknüpfung mit gewissen Erinnerungsbildern und Vorstellungen ausbleibt. Der Träumende und Somnambule ist nur in dem Sinne bewusstlos, als ihm die Korrektur durch seine zeitlichen und räumlichen Erinnerungsbilder abgeht. Der Somnambule hält sein Zimmer für ein ihm bisher noch nicht bekanntes, noch nicht gesehenes und macht sich von ihm eine neue Vorstellung. Plötzlich kommt ihm ein Gegenstand bekannt vor: er fängt an, die alten Erinnerungsbilder, die zeitlichen und räumlichen in seinem Hirn „aufzusuchen“ und zu verknüpfen. Jetzt erinnert er sich schon, dass er wieder einmal „schlafwandelt“ und nimmt sich vor auf der Stelle zu verharren, um einen Unfall zu vermeiden. Er denkt, macht Schlüsse, er erkennt aber den Raum noch immer nicht als sein Wohnzimmer. In diesem halbwachen Zustande begiebt er sich entweder ins Bett und schläft weiter, oder seine Hirnrinde erwacht beim Anblick eines andern ihm bekannten Gegenstandes wieder vollständig. Das Bewusstsein kann in solchen Fällen wieder soweit erwachen, dass der somnambule Zustand dem der blossen „Zerstreutheit“ ganz nahe kommt. Das oben Gesagte sind Beobachtungen, die ich an mir selbst anstellen konnte. Kurz, die geistigen Zustände gehen so in einander über, dass ein Unterschied nur noch in unserem Sprachgebrauche existiert. Auf diese Weise wirkt die Sprache, die an sich allein zu einer höheren geistigen Thätigkeit befähigt, verwirrend auf unsere Begriffe und Vorstellungen. Wenn wir erst mal ein Wort haben, dann glauben wir des weiteren Grübelns und Denkens überhoben zu sein. Oder aber, wir

lassen uns durch ein Wort dazu verleiten, über etwas nachzudenken, was in seinem Wesen gar nicht weiter zu erklären ist. Das letztere gilt für die Begriffe „Spezifische Energie“ und für die Fähigkeit des Hirns, Erinnerungsbilder von der Wirkung der spezifischen Energie zu sammeln. Für diese Dinge hat das „Ignorabimus“ Du Bois-Reymonds seine volle Berechtigung, eben da das Wesen der spezifischen Energie deshalb undefinierbar ist, weil unsere ganzen Vorstellungen, unser ganzes geistiges Sein diese zur Voraussetzung haben. Wie soll unser Geist über den Punkt hinauskommen, wo er selbst erst anfängt? Wir werden das nie wissen, und wir können es nie wissen. Die Fähigkeit des Hirns, sich zu erinnern, ist gerade so wenig zu erklären wie die Thatsache, dass eine Stimmgabel mitschwingt und mittönt, sobald eine andere gleichgestimmte in ihrer Nähe angeschlagen wird. Die Eigenschaft des Temporallappens, Reize zu „hören“, die des „Cuneus“, sie zu „sehen“ ist nicht unerklärlicher als die Eigenschaft der Stimmgabel, nur auf eine longitudinale Wellenbewegung von ganz bestimmter Quantität und Qualität zu reagieren.

Ein Wort noch über die Ursachen, die dem normalen Schlaf zu Grunde liegen. Nach unseren Erörterungen ist es zwar begreiflich, aber zwecklos, nach einem besonderen einzelnen Stoffe zu suchen, durch dessen Anhäufung in der Nervenmasse der Schlaf herbeigeführt wird. Man ist eben bemüht, alles Immaterielle auf materielle Ursachen zurückzuführen. So hat man, gestützt auf die Thatsache, dass tetanisierte Nervenfasern kurz nach dem Erregungszustande wie die Muskeln sauer reagieren, verschiedene Stoffe (Milchsäure, Preyer) für Eintritt des Schlafes verantwortlich gemacht in ähnlicher Weise wie beim urämischen Coma den Harnstoff. Die chemische Theorie ist in dem

Sinne unannehmbar, dass man die Dauer des Schlafes und ähnlicher Zustände von der Dauer der Anwesenheit der betreffenden Stoffe abhängig macht. Wir können nicht gut annehmen, dass die Entfernung der Zersetzungsprodukte so lange Zeit in Anspruch nehmen soll als wir nötig haben um auszuschlafen, d. h. um das Gefühl völliger Erneuerung zu besitzen. Es ist viel verständlicher, anzunehmen, dass die Funktionsstörung der Nervenzellen wohl unter anderem eingeleitet werden kann von angehäuften Stoffwechselprodukten, aber sicher die Gegenwart derselben überdauert.

Man kommt so zu der Annahme, dass die Nervensubstanz einer „molekularen Umlagerung" je nach den Umständen fähig ist. Bei Annahme dieses Vorgangs sind wir uns wohl bewusst, dass „molekulare Umlagerung" auch nur ein Wort ist, jedenfalls aber ein Wort, bei dem wir uns noch relativ die beste Vorstellung machen können, und mit dem sich unser Causalbedürfnis noch am ehesten beruhigt. Wir werden in diese Verhältnisse erst einen besseren Einblick bekommen, wenn uns die Chemie und Physik genauere Untersuchungsmethoden an die Hand geben. Dass die medizinische Erkenntnis vollständig abhängt von den Fortschritten insbesondere der Chemie und Physik, sodann der Naturwissenschaften überhaupt, zeigt ihre Geschichte.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung des Themas und die mir bei Bearbeitung desselben gewährte Unterstützung meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Benützte Litteratur.

v. Ziemssen, Spec. Pathologie und Therapie.
Strümpell, Spec. Pathologie und Therapie.
v. Leube, Diagnost. innerer Krankheiten.
Diagnostisches Lexikon von Bum und Schnirer, Bd. 2.
Medicinisches Lexicon von Eulenburg.
Wundt, Physiologische Psychologie.
Münchner medizinische Wochenschrift Nr. 17, 1897.
Fortschritte der Medizin Nr. 8, 1897.
Hermann, Handbuch der Physiologie.